



UNIVERSIDAD NACIONAL
" PEDRO RUIZ GALLO"
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



Niveles lipídicos y síndrome metabólico en pacientes con síndrome
coronario agudo de la unidad de terapia intensiva coronaria del
Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo del 2007 al 2012

Tesis para optar el título de segunda especialidad
profesional en cardiología.

Autor:
Dávila Díaz, Ciro Abildes

Asesor:
Ríos Vásquez, Carlo Magno

Lambayeque - Perú
2015

Tesis para optar el título de segunda especialidad profesional en
cardiología

Niveles lipídicos y síndrome metabólico en pacientes con síndrome coronario agudo
de la unidad de terapia intensiva coronaria del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga
Asenjo del 2007 al 2012

Aprobado por el jurado:

Sánchez Hoyos, Ricardo
Presidente

Rodríguez Fernández, Oscar
Secretario

Arauco Ibarra, Víctor
Vocal

Asesor:
Ríos Vásques, Carlomagno médico cardiólogo
del servicio de cardiología del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga
Asenjo.

DEDICATORIA:

A MIS HIJAS ANGELA, DIANA Y FERNANDA QUE SON LA
RAZÓN DE MI VIDA.

A MI ESPOSA QUE ESTA PENDIENTE DE MI Y ME APOYA
EN TODO MOMENTO.

AGRADECIMIENTO:

A MI ESPOSA QUE ME APOYÓ SIEMPRE EN LA
REALIZACIÓN DE LA ESPECIALIDAD.

A MIS PADRES QUE ME APOYARON EN MI CARRERA
PROFESIONAL.

INDICE

RESUMEN

SUMMARY

I. INTRODUCCIÓN	8
II. MATERIAL Y METODOS	23
III. RESULTADOS	37
IV. DISCUSIÓN	39
V. CONCLUSIONES	42
VI. RECOMENDACIONES	42
VII. BIBLIOGRAFÍA	43
VIII. ANEXOS	

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Es ampliamente conocido que la dislipidemia es un factor de riesgo en pacientes que padecen de enfermedad arterial coronaria; sin embargo los niveles lipídicos sobre todo en pacientes con SCA no han sido bien estudiados. El síndrome metabólico agrupa diferentes factores de riesgo y es uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Es un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal cuyo objetivo fue conocer los niveles lipídicos y la prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con SCA.

MATERIAL Y METODOS: Se revisaron las historias clínicas de 440 pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva coronaria con diagnóstico de SCA del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo durante el periodo 2007 al 2012.

RESULTADOS: El 69.5% de los pacientes con SCA presentaron colesterol total < 200 mg/dl, el 49.1% presentaron LDL < 100 mg/dl y solo 20% presentaron colesterol LDL < 70 mg/dl. Sin embargo el 50.9% de pacientes presentaron HDL < 40 mg/dl y solo 7.3% presentaron HDL > 60 mg/dl. El 42.7% de pacientes presentaron triglicéridos ≥ 150 mg/dl. La prevalencia de síndrome metabólico fue de 59.1%; siendo más frecuente en mujeres que en varones (75% vs 53.7%), y en los pacientes > 50 años. La falla cardíaca fue más frecuente en los pacientes que presentaron síndrome metabólico (59.4%).

CONCLUSIONES: Más de la mitad de nuestros pacientes con SCA tuvieron niveles de colesterol total dentro de valores deseables, casi la mitad tuvieron LDL en niveles óptimos; pero pocos tuvieron LDL < 70 mg/dl. Más de la mitad de pacientes tuvieron HDL bajo y muy pocos tuvieron HDL alto. La prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con SCA fue alta, y los que presentaron este síndrome desarrollaron más frecuentemente falla cardíaca.

SUMMARY

BACKGROUND: It is widely known that hyperlipidemia is a risk factor in patients suffering from coronary artery disease; however lipid levels especially in patients with ACS have not been well studied. Metabolic syndrome groups different risk factors and is a major public health problem of the century. : It is a descriptive, cross-sectional retrospective whose purpose is to know the lipid levels and the prevalence of metabolic syndrome in patients with ACS.

METHODS: The medical records of 440 patients admitted to the coronary intensive care unit with a diagnosis of SCA Almanzor Aguinaga Asenjo National Hospital during the period 2007 to 2012 were reviewed.

RESULTS: 69.5% of patients with ACS had total cholesterol <200 mg / dl, 49.1% had LDL <100 mg / dl and only 20% had LDL cholesterol <70 mg / dl. However 50.9% of patients had HDL <40 mg / dl and only 7.3% had HDL > 60 mg / dl. 42.7% of patients with triglycerides ≥ 150 mg / dl. The prevalence of metabolic syndrome was 59.1%; being more common in women than in men (75% vs 53.7%) and in patients > 50 years. Heart failure was more frequent in patients with metabolic syndrome (59.4%) and STE ACS patients (55.8%).

CONCLUSIONS: More than half of our patients with ACS had total cholesterol levels within desirable values, about half had LDL optimum levels; but few had LDL <70 mg / dl. More than half of patients have low HDL and very few have high HDL. The prevalence of metabolic syndrome in patients with ACS was high, and those with the syndrome most often developed heart failure.

INTRODUCCION

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) representa un conjunto de cuadros clínicos que se manifiestan por isquemia miocárdica aguda. Esto se debe a la oclusión parcial o total de una arteria coronaria como consecuencia, generalmente, de la rotura de una placa aterosclerótica (accidente de placa) y con la posterior formación de un trombo. (1)

En la práctica clínica este evento se clasifica en dos categorías y en función del resultado del electrocardiograma: a) SCA sin supradesnivel del segmento ST [SS-ST – angina inestable (AI) o infarto agudo de miocardio (IAM) no Q-]. b) SCA con supra desnivel del segmento ST (CS-ST -IAM-). (1)

Investigaciones previas indican que la elevación del colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular y que la disminución del C-LDL reduce el riesgo de padecer una enfermedad arterial coronaria. La hipercolesterolemia desempeña un papel clave en el desarrollo de aterosclerosis coronaria, favoreciendo el depósito de lípidos y células inflamatorias en la íntima arterial además de la liberación de mediadores inflamatorios que se producen en el contexto del accidente de placa y de la formación del trombo durante los SCA. (7)

Los niveles lipídicos recomendados por el Adult Treatment Panel III (ATP III) son los siguientes: (7)

TIPO DE LIPIDO	NIVEL SERICO (mg/dl)	
Colesterol total	<200	Deseable
	200 – 239	Levemente elevado
	>240	Alto
Colesterol LDL	< 100	Optimo
	100 - 129	Levemente elevado
	130 – 159	Moderadamente elevado
	160 – 189	Alto
	>190	Muy alto
Colesterol HDL	<40	Bajo
	>60	Alto
Triglicéridos	<150	Normal
	150 – 199	Levemente elevado
	200 - 499	Alto

Sin embargo, la mitad de los SCA se producen en individuos en los que los niveles de lípidos plasmáticos se encuentran dentro de los valores deseables. El endotelio normal libera sustancias con acción vasodilatadora [prostaciclina I₂, óxido nítrico (NO), factor relajante derivado del endotelio, y factor hiperpolarizante derivado del endotelio] y otras con efecto vasoconstrictor (endotelina 1). En condiciones

fisiológicas hay un predominio de las sustancias vasodilatadoras, especialmente dependientes de la liberación de NO. (7)

Numerosos estudios indican que la inflamación juega un papel importante en la patogénesis de los SCA cuando, debido a que se produce un aumento de endotelina 1 y una disminución de sustancias vasodilatadoras dependientes del endotelio. El resultado es un vasoespasma coronario en la zona de la lesión y un aumento del tono vasomotor en la microcirculación, que conduce a una disminución del calibre vascular. (1)

El alto riesgo de SCA que se observa en los pacientes después de la elevación de los lípidos ha evidenciado que el aumento de los triglicéridos juega un papel importante en la aterogénesis. Además los cambios hormonales que se observan en grupos de pacientes (como por ejemplo, las mujeres) en distintas etapas de la vida explica el incremento de la relación entre la concentración de los triglicéridos y el síndrome coronario agudo (Katsilambros, 1996). Aún no se ha aclarado si los triglicéridos plasmáticos tienen un valor independiente en la predicción del riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. Un consenso del Instituto Nacional de Salud de EE.UU. concluyó que los datos que apoyan el juicio son “mixtos” en la relación causal entre las concentraciones elevadas de triglicéridos y síndrome coronario agudo (Hodis 1999, Wingard 2000, Garber 2000). (6)

La determinación de cualquier efecto de los triglicéridos sobre el riesgo de SCA es complicada por varios aspectos metodológicos. Primero, existe una considerable variabilidad en los sujetos en la medición de las concentraciones de triglicéridos. Segundo, se ha comprobado sobre fuertes bases matemáticas que la distribución de las

concentraciones de triglicéridos en la población es diferente a la distribución estadística normal (Assman 2001). Tercero, los triglicéridos se correlacionan fuertemente con otros parámetros lipídicos. Cuarto, agregado a esta complejidad, algunos individuos con concentraciones muy elevados de triglicéridos, como aquellos con el fenotipo I o V de las hiperlipoproteinemias, parecen no tener aumento en el riesgo de síndrome coronario agudo (Schoenfeld 1995, Garber 2000, Wingard 2000). (6)

El síndrome metabólico (SM) es un tema actual y de debate en la comunidad médica, y su enfoque es esencial, pues se relaciona con las enfermedades que causan mayor mortalidad a nivel mundial, y su incidencia va en aumento. (1)

En 1988, Reaven *et al.* observó que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión, hiperglicemia) tendían a estar juntos. A este conjunto lo llamó síndrome X, y lo reconoció como factor de riesgo múltiple para la enfermedad cardiovascular. Reaven y otros postularon posteriormente que la resistencia de insulina es la base del síndrome X (por tanto el síndrome también se ha denominado como síndrome de resistencia de insulina RI). (1)

En 1998 la OMS introdujo el término síndrome metabólico como entidad diagnóstica con criterios definidos. El ATP III usó este término en su informe de 2001, y se convirtió en la definición más utilizada. (1)

El SM es un conjunto de factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (ECV), caracterizado por la presencia de resistencia a la

insulina e hiperinsulinismo compensador asociados con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, cifras elevadas de presión arterial (PA) y obesidad. (3)

Muchas organizaciones han propuesto criterios para el diagnóstico del SM. El primer esfuerzo por introducir el SM a la práctica clínica lo hizo en 1998 el grupo de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Este grupo enfatizó el papel central de la RI, que es difícil de medir en la práctica diaria, pero aceptó evidencias indirectas, como la alteración de la glucosa en ayunas y tras carga y la DM2. Entonces según los criterios de la OMS, para diagnosticar el SM, el paciente debe mostrar marcadores de RI, más dos factores de riesgo adicional, que incluyen obesidad {medida por índice de masa corporal y/o relación cintura-cadera}, hipertensión, hipertrigliceridemia, nivel de colesterol HDL bajo y microalbuminuria. En 1999 el European Group for Study of Insulin Resistance (EGIR) propuso sus propios criterios. Este grupo empleó el término síndrome de resistencia a la insulina, más que el de SM, e introduce como necesaria la demostración de la RI, con medición de niveles plasmáticos de insulina mayores al percentil 75, junto con otros dos factores, que incluyen obesidad central medida por perímetro abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia y/o HDL bajo, y estados de pre-diabetes {alteración de la glucosa en ayunas (AGA) y/o intolerancia a los carbohidratos (IC)}. Una diferencia importante con el grupo de la OMS, es que excluyen a los pacientes con DM2. En 2001 el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III), introdujo sus propios criterios para diagnosticar el SM. El panel no hizo necesaria la demostración directa de la RI, ni obligó la presencia de un factor único para el diagnóstico como los anteriores. Pero en su lugar, estableció la presencia de 3 de 5 factores, que incluían obesidad abdominal medida por perímetro abdominal (≥ 90 cm en el hombre y ≥ 80 cm en la mujer), hipertrigliceridemia

(≥ 150 mg/dl), HDL bajo (< 40 mg/dl en el hombre o < 50 mg/dl en la mujer), PA elevada $> 130/85$ mm Hg (no necesariamente en rango de HTA) y glicemia elevada (≥ 110 mg/dl), incluyendo DM. En la definición original del 2001, el punto de corte de la glicemia para ser criterio de SM era de 110 mg/dl (6.1 mmol/l), pero en 2004 con la actualización de la American Diabetes Association se modificó a 100 mg/dl (5.6 mmol/l). (3)

En 2003 la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) modificó los criterios del ATP III, para rescatar el papel central de la RI, y de nuevo denominó al síndrome como síndrome de resistencia a la insulina, como el EGIR.

En su propuesta se volvió al criterio necesario de la RI manifestado por AGA o IC más cualquiera de varios factores según criterio clínico, es decir, que no se daba un mínimo de criterios por cumplir, sino que dejaba a juicio del médico. Estos criterios incluían sobrepeso-obesidad definido por un Índice de Masa Corporal (IMC) > 25 , hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA elevada $> 130/85$ mm Hg, glicemia elevada manifestada por AGA o IC pero no incluye DM y otras características de RI. En la posición de la AACE, una vez que se hace el diagnóstico de DM2, no se puede aplicar el término de síndrome de resistencia a la insulina. (3)

En 2005, la Internacional Diabetes Foundation (IDF) publicó sus propios criterios¹⁵. Este grupo deja como criterio necesario la obesidad, enfatiza que la mejor medida es el perímetro abdominal, por su alta correlación con RI. Sumado a dos de los siguientes criterios: hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA elevada $> 130/85$ mm Hg, glicemia > 100 mg/dl incluyendo DM. En este documento se reconocen las diferencias étnicas para la obesidad abdominal. (3)

En 2005, la American Heart Association (AHA) y el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), publicaron sus criterios. Muy similares a los del ATP III, si se considera que son prácticos en la clínica, y el gran número de estudios que han evaluado los criterios del ATP III. Debe cumplir con tres de los cinco criterios: obesidad central por perímetro abdominal, hipertrigliceridemia o en tratamiento farmacológico, HDL bajo o en tratamiento farmacológico, PA elevada $>130/85$ ó con anti-hipertensivos, glicemia basal elevada o en tratamiento farmacológico para hiperglicemia. En este documento consideran que en población con perímetro abdominal limítrofe (hombres entre 94 y 101 cm y mujeres entre 80 y 87 cm) pueden exhibir características de la RI como: DM2 en familiar en primer grado de comienzo en <60 años, síndrome de ovario poliquístico, hígado graso, proteína C reactiva (PCR) >3 mg/dl, microalbuminuria, glicemia post-carga alterada, apoB elevada. (3)

La resistencia a la insulina se define como una condición caracterizada por una menor actividad biológica de la hormona que se expresa en sus diferentes acciones metabólicas, siendo la más evidente en el metabolismo de la glucosa. Esto se manifiesta en órganos y tejidos como el hígado, tejido adiposo y muscular y también en el endotelio. Un cierto grado de resistencia a la insulina es fisiológica durante la pubertad, en el embarazo y con el envejecimiento, siendo normalmente compensada por una mayor secreción de insulina por las células beta del páncreas. (2)

La resistencia a la insulina patológica puede ser secundaria a defectos del receptor de insulina o por trastornos de su acción a nivel post-receptor. Las mutaciones del receptor (se han descrito más de 30 a nivel de sus subunidades α y β) son muy

severas, muy poco frecuentes y a veces incompatibles con la edad adulta (Leprechaunismo, S. Rabson-Mendenhall, S. Seip-Berardinell). (2)

En la gran mayoría de los pacientes que tienen resistencia a la insulina, hay defectos a nivel post-receptor derivados de alteraciones genéticas, que son múltiples (sustrato del receptor de insulina-1 -IRS-1, proteinkinasas, glicógeno sintetasa, etc), cuya expresión clínica es favorecida por la concurrencia de factores ambientales, entre los que destaca la obesidad tóracoabdominal. El sedentarismo, tabaquismo, algunos medicamentos (diuréticos, betabloqueadores, progestágenos, corticoides) también facilitan la resistencia a la insulina. (2)

La obesidad es el principal factor patogénico y más del 80% de los obesos son insulino-resistentes. La expansión de los adipocitos viscerales modifica su actividad endocrino-metabólica con aumento de secreción y niveles plasmáticos de ácidos grasos libres (AGL), del factor de necrosis tumoral (TNF α) y otras citoquinas pro-inflamatorias y disminución de la adiponectina. Los AGL generan resistencia a la insulina en el músculo al promover la fosforilación del IRS-1 en posición serina (en vez de en tirosina), lo que se traduce en menor traslocación de los transportadores de glucosa - GLUT- 4- dependientes de la fosfatidilinositol-3- kinasa. La menor utilización de la glucosa junto a una mayor producción hepática, por neoglucogenia, son la causa de la hiperglicemia y de la hiperinsulinemia compensadora. (2)

La resistencia a la insulina se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la hipertensión arterial, la dislipidemia aterogénica y otros factores relacionados a la disfunción endotelial. La resistencia a la

insulina es el defecto más importante en la patogenia de la intolerancia a la glucosa y de la diabetes mellitus tipo 2. Cuando la célula beta claudica en compensar la resistencia con hiperinsulinemia, se desarrolla la hiperglicemia postprandial y, posteriormente, la hiperglicemia de ayuno. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia preceden por años a la aparición de la diabetes en una condición que se puede considerar como prediabetes y que clínicamente ya se puede diagnosticar como síndrome metabólico. Haffner et al, demostraron en el estudio de San Antonio que el 82,4% de los individuos que desarrollaron diabetes eran previamente insulino-resistentes. (2)

En el estudio de Bruneck, Bonora et al encontraron insulino-resistencia evaluada por HOMA (Homeostasis Model Assessment) en el 60% de los hipertensos y en más del 80% del los individuos con aumento de triglicéridos (TGs) y C-HDL bajo (no hubo asociación con hipercolesterolemia). Esta dislipidemia, llamada dislipidemia aterogénica, se explica por un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos (por la mayor disponibilidad de AGL e hiperinsulinemia), mayor secreción de lipoproteínas VLDL y mayor catabolismo de las HDL con aumento de la excreción renal de apoA1. Por una mayor actividad de la enzima intravascular Cholesteryl Ester Transfer Protein (CETP), las VLDL reciben colesterol esterificado desde las LDL y desde las HDL, transfiriéndoles, a su vez, triglicéridos. Las HDL y las LDL ricas en triglicéridos son sustrato de la lipasa intravascular hepática aumentando el catabolismo de las HDL, mientras las LDL se transforman en partículas más pequeñas y densas. Estas LDL pequeñas y densas son más aterogénicas porque son más susceptibles a la oxidación, siendo especialmente captadas por los receptores SR-A1 de los macrófagos del espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células espumosas cargadas de colesterol. Además, la resistencia a la insulina reduce la

actividad de la lipasa lipoproteica intravascular, reduciendo la remoción de IDL y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas. En los últimos años, ha habido una extensa investigación sobre los efectos moleculares asociados a la resistencia a la insulina en la célula endotelial. Estos son múltiples y complejos, pero en conjunto producen un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico que explicarían el incremento en el riesgo cardiovascular. Un elemento importante sería el aumento del estrés oxidativo por mayor producción de especies reactivas de oxígeno debido a la mayor oferta de AGL y de glucosa (cuando hay hiperglicemia), directamente o a través de la activación de factores de transcripción (Protein Kinasa C, MAP kinasas). La mayor actividad del factor nuclear NFkB (por disminución de su inhibidor) produce una mayor expresión de decenas de genes pro-inflamatorios. Como consecuencia de ello, se producen múltiples cambios, como alteraciones del tono y flujo vascular (menor actividad de la óxido nítrico sintetasa –eNOS-, aumento de la endotelina-1), aumento de moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1), mayor permeabilidad vascular (aumento de VEGF), menor fibrinólisis (aumento del PAI-1), mayor reclutamiento de monocitos (aumento de MCP-1), aumento de citoquinas (IL-6, TNFa) y proteína C reactiva (PCR). (2)

Velasco J. y cols (2001). Un registro multicéntrico de 3 215 pacientes dados de alta con diagnóstico de cardiopatía isquémica (infarto, angina y revascularizados) en 25 hospitales de España encontraron una significativa mayor prevalencia de factores de riesgo, excepto tabaquismo, entre las mujeres. En cuanto a los grupos de edad y al diagnóstico clínico, la prevalencia es variable, predominando la hipertensión y la diabetes en el grupo de mayor edad y en los anginosos. El 56,3% de los pacientes presenta un colesterol total mayor de 200 mg/dl, y el 88%, un colesterol de baja

densidad mayor de 100 mg/dl. La prevalencia de hipercolesterolemia e hipoalfalipoproteinemia es mayor entre las mujeres.(4)

Nieves M. (2006). Los niveles séricos de Colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, triglicéridos y Lipoproteína (a) guardan una relación estadísticamente no significativa con la ocurrencia de Síndrome Coronario Agudo. En este estudio no se evidenció una alteración significativa del perfil lipídico que explique de manera aislada la ocurrencia del Síndrome Coronario Agudo cuando se compara entre las diferentes categorías del evento coronario, lo que hace pensar la presencia de otros elementos; tales como otros factores de riesgo, disfunción endotelial, estrés oxidativo, tamaño de las partículas LDL, estado protrombótico y proinflamatorio que influyen en la producción de estos eventos (5).

Marynell T. y cols. (2007). En los pacientes con Síndrome Coronario Agudo, las concentraciones de triglicéridos plasmáticos se encuentran elevadas en forma significativa comparada con pacientes controles y son un factor de riesgo importante para el desarrollo del síndrome.(6)

Pelusa H. F. y cols. (2008). El análisis del perfil lipídico mostró que los niveles de C-LDL fueron mayores en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo con ST elevado que en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo sin segmento ST elevado: 121 ± 38 mg/dl vs. 96 ± 28 mg/dl ($p < 0,05$). Las diferencias en los niveles de Colesterol total, C-HDL y TG entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas ($p > 0,05$). (7)

Sachdeva A. y cols (2009). En una larga cohorte de pacientes hospitalizados con enfermedad arterial coronaria incluidos pacientes con Síndrome Coronario Agudo y con infarto agudo de miocardio previo (136 905) . casi la mitad tenían niveles LDL < 100 mg/dl (49.6 %). mas de la mitad tenían HDL < 40 mg/dl (54.6%), sin embargo < 10 % tenían HDL \geq 60 mg/dl.(8)

Estudios basados en poblaciones de alto riesgo para enfermedad cardiovascular han mostrado muy alta prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes con hipertensión arterial o en diabetes mellitus tipo 2, la prevalencia de Síndrome Metabólico oscila entre 35 a 80 % en estos pacientes.

Autores holandeses, en una población de 1.045 pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica o aneurisma de la aorta abdominal, comunicaron una prevalencia del Síndrome Metabólico del 45%. En los pacientes coronarios fue del 40%. El grado de aterosclerosis, medido por el grosor íntima-media de las carótidas, estuvo aumentado en los pacientes con el síndrome en relación con los que no lo padecían.(9, 10)

Zeller M. y cols (2005). En una población no seleccionada de pacientes (633) con infarto agudo de miocardio, la prevalencia de Síndrome Metabólico fue del 46%. el Síndrome Metabólico aparece asociado con un alto riesgo de desarrollar falla cardiaca severa. Entre los componentes del síndrome metabólico, la hiperglicemia fue el mayor determinante para desarrollar falla cardiaca durante el infarto agudo de miocardio.(11)

Piombo A. y cols. (2005). El Síndrome Metabólico estuvo presente en el 53.3% de 239 pacientes incluidos en el estudio según definición de la National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III), y fue más frecuente en las mujeres (OR 2,53; IC 95%: 1,24-5,18) ($p = 0,005$). No presentó correlación significativa con el pronóstico hospitalario ni con los hábitos dietéticos. Su prevalencia según la nueva definición propuesta por la International Diabetes Federation fue casi idéntica (53%) y si bien tuvo valor pronóstico en el análisis univariado, no lo conservó en el multivariado.(12).

Solymoss y cols. (2009). en una cohorte de 1.108 pacientes sintomáticos de Francia y Canada sometidos a una coronariografía electiva se demostró una correlación significativa del Síndrome Metabólico con el número de estenosis coronarias, que se incrementaba al ir aumentando el número de componentes del síndrome metabólico que estaban presentes. Además evaluaron el riesgo de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con diferentes grados de enfermedad arterial coronaria e identificaron que los pacientes que cumplían criterios para Síndrome Metabólico con enfermedad coronaria severa tenían peor pronóstico, aunque sin incremento en el riesgo de muerte, en comparación con pacientes sin síndrome metabólico.(13)

Selcuk H. y cols. (2009). De un total de 188 pacientes (155 varones y 33 mujeres), 80 (42.6%) pacientes fueron diagnosticados de Síndrome Metabólico según definición NCEP-ATP III. Las curvas de Kaplan-Meier muestran que la tasa de supervivencia acumulada libre de eventos no es diferente entre los pacientes con y sin

Síndrome Metabólico durante un periodo de seguimiento de 27.7 meses en promedio ($P>0.05$). (14)

Madrid - Miller A. y cols. (2010). De 971 pacientes con Síndrome Coronario Agudo, 421 (43.4 %) tuvieron Síndrome Metabólico. El diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST fue más frecuente en el grupo con síndrome metabólico, así como mayor severidad en el grado de enfermedad arterial coronaria y mayor incidencia de eventos cardiovasculares mayores. En el análisis multivariado se encontró que la hiperfibrinogenemia, la hiperglucemia y el síndrome metabólico, eran predictores independientes de insuficiencia cardíaca y puntos finales combinados. Probablemente la respuesta inflamatoria y protrombótica, aunada a mayor severidad de la enfermedad arterial coronaria de estos pacientes, sea la que incrementa la incidencia de eventos cardiovasculares. (15)

OBJETIVO GENERAL:

- a. Conocer los niveles lipídicos y la prevalencia de Síndrome Metabólico (SM) en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) de la Unidad de Terapia Intensiva Coronaria (UTIC) del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo (HNAAA).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- a. Determinar los niveles lipídicos en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo de la UTIC del HNAAA según edad y sexo.
- b. Determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo de la UTIC del HNAAA según edad y sexo.
- c. Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo de la UTIC del HNAAA según tipo de SCA.
- d. Determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo de la UTIC del HNAAA según nivel lipídico.
- e. Determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo de la UTIC del HNAAA según complicación de falla cardiaca.
- f. Identificar los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo de la UTIC del HNAAA.

MATERIAL Y METODOS

1.-TIPO DEL ESTUDIO

Es un estudio Descriptivo, de corte transversal y retrospectivo.

2.-DISEÑO DEL ESTUDIO

No experimental.

3.-POBLACION Y MUESTRA DE ESTUDIO.

POBLACIÓN

La población estuvo conformada por los pacientes que ingresaron con Síndrome Coronario Agudo (SCA) a la Unidad de Terapia Intensiva Coronaria (UTIC) del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo (HNAAA), durante el periodo 2007 al 2012.

MUESTRA

Para el cálculo del tamaño de muestra se consideró un muestreo aleatorio simple en base a la prevalencia de 3 estudios anteriores de síndrome metabólico en pacientes con síndrome coronario agudo.

$$n = \frac{(Z\alpha)^2 P Q}{T^2}$$

Donde $Z\alpha = 1.96$

Valor de la distribución normal que asegura un grado de confiabilidad del 95 %, se considera un grado de error del 5% distribuido en dos colas ($\alpha = 0.05$).

$P = 53.3\%$; que es la prevalencia de síndrome metabólico en estudios previos.

$$Q = 1 - P = 0.467$$

$$T = 5\%$$

$$n = 440$$

La selección de los pacientes estuvo de acuerdo a los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

- Todo paciente sea hombre o mujer que ingresó con síndrome coronario agudo durante los años 2007 a 2012.

Criterios de exclusión

- Pacientes con Hepatopatías.
- Pobladores con enfermedades consuntivas (neoplasia, tuberculosis)
- Gestantes.

4.- TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

Para la recolección de datos se registró la información obtenida de la historia clínica en una ficha de recolección de datos.

2.6.- ANALISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

En base a la ficha de recolección de datos, se recogió las variables del estudio y se registro en una base de datos en EPI – INFO donde fueron analizadas las variables de la siguiente manera:

- Variables numéricas: Estadísticas descriptivas de tendencia central como promedio.
- Variables de tipo cualitativo o nominal, se obtuvo frecuencias absolutas y relativas tabuladas en cuadros unidimensionales y bidimensionales (tablas de contingencia).
- Para la inferencia se utilizó tablas de contingencia Chi-cuadrado.
- En todas las pruebas se consideró un nivel de confianza del 95%

TABLA 1. CARACTERISTICAS BASALES DE LOS PACIENTES CON SCA – HNAAA 2007-2012

EDAD (media)	65 años	
MASCULINO	328	74.5%
FEMENINO	112	25.5%
DM -2	104	23.6%
HTA	300	68.2%
ERC	36	8.2%
DISLIPIDEMIA	148	33.6%
SEDENTARISMO	200	45.5%
SOBREPESO	248	56.4%
OBESIDAD	44	10.0%
TABAQUISMO	96	21.8%
IMA Previo y/o		
ENFERMEDAD	176	40.0%
CORONARIA		
TRATAMIENTO		
HIPOLIPEMIANTE	168	38.2%
SCA STE	172	39.1%
SCA STNE	268	60.2%
IMA Q ANTERIOR	96	21.8%
IMA Q INFERIOR	64	14.5%
IMA NO Q	44	10.0%
ANGINA INESTABLE	224	50.9%

TABLA 2: NIVELES LIPIDICOS EN PACIENTES CON SCA – HNAAA 2007-2012

COLESTEROL TOTAL		
(<200 mg/dl)	306	69.5%
LDL		
< 130 mg/dl	328	74.5%
< 100 mg/dl	216	49.1%
< 70 mg/dl	88	20%
HDL BAJO (<40 mg/dl)	224	50.9%
TGL (≥150 mg/dl)	188	42.7%

TABLA 3: NIVELES LIPIDICOS EN PACIENTES CON SCA HNAAA 2007-2012

	LDL(mg/dl)					TOTAL
	<70	70-99	100-129	130-159	≥160	
HDL(mg/dl)	(n=88)	(n=128)	(n=108)	(n=88)	(n=28)	(n=440)
<40						
(n=224)	11.8%	17.3%	9.1%	9.1%	3.6%	50.9%
40-60						
(n=184)	6.4%	11.8%	13.6%	8.2%	1.8%	41.8%
>60						
(n=32)	1.8%	0%	1.8%	2.7%	1.0%	7.3%
TOTAL						
(n=440)	20.0%	29.1%	24.5%	20.0%	6.4%	100%

TABLA 4: NIVELES DE COLESTEROL TOTAL EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN SEXO

SEXO	COLESTEROL TOTAL	
	< 200 mg/dl	≥ 200 mg/dl
M	234 (71.3%)	94 (28.7%)
F	72 (64.3%)	40 (35.7%)
P=0.16		

TABLA 5: NIVELES DE COLESTEROL TOTAL EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN GRUPO ETAREO

GRUPO ETAREO (Años)	COLESTEROL TOTAL	
	< 200 mg/dl	≥ 200 mg/dl
< 50	37 (77.1%)	11 (22.9%)
50-64	105 (73.0%)	39 (27.0%)
>64	164 (66.1%)	84 (33.9%)
P=0.18		

TABLA 6: NIVELES DE COLESTEROL LDL EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN SEXO

SEXO	LDL COLESTEROL	
	< 100 mg/dl	≥100 mg/dl
M	160 (48.8%)	168 (51.2%)
F	56 (50%)	56 (50%)
P=0.8		

TABLA 7: NIVELES DE COLESTEROL EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 GRUPO ETAREO

GRUPO ETAREO (Años)	LDL COLESTEROL	
	<100 mg/dl	≥100 mg/dl
<50	32 (72.7%)	12 (27.3%)
50-64	64 (45.7%)	76 (54.3%)
>64	120 (46.9%)	136 (53.1%)
P=0.004		

**TABLA 8: NIVELES DE TRICLICERIDOS EN PACIENTES CON SCA-HNAAA
2007-2012 SEGÚN SEXO.**

SEXO	TRIGLICERIDOS	
	<150 mg/dl	≥150 mg/dl
M	192 (58.5%)	136 (41.5%)
F	60 (53.6%)	52 (46.4%)
P=0.35		

**TABLA 9: NIVELES DE TRICLICERIDOS EN PACIENTES CON SCA-HNAAA
2007-2012 SEGÚN GRUPO ETAREO.**

GRUPO ETAREO (años)	TRIGLICERIDOS	
	<150 mg/dl	≥150 mg/dl
<50	36 (75%)	12 (25%)
50-64	64 (47%)	72 (53%)
>64	152 (59.4%)	104 (40.6%)
P=0.002		

**TABLA 10: NIVELES DE HDL COLESTEROL EN PACIENTES CON SCA –HNAAA
2007-2013 SEGÚN SEXO.**

SEXO	HDL COLESTEROL		
	<40 mg/dl	40-60 mg/dl	>60 mg/dl
M	192 (58.5%)	116 (35.4%)	20 (6.1%)
F	32 (28.6%)	68 (60.7%)	12 (10.7%)

**TABLA 11: NIVELES DE HDL COLESTEROL EN PACIENTES CON SCA-HNAAA
2007-2012.**

EDAD (años)	HDL COLESTEROL		
	<40 mg/dl	40-60 mg/dl	>60 mg/dl
<50	32 (72.7%)	4 (18.2%)	4 (9.1%)
50-64	84 (60%)	44 (31.4%)	12 (8.6%)
>64	92 (35.9%)	148 (57.8%)	16 (6.3%)

TABLA 12: PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN SEXO.

SINDROME METABOLICO	n	%
SI	260	59.1
NO	180	40.9

TABLA 13: PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN SEXO.

SEXO	SINDROME METABOLICO	
	SI	NO
M	176 (53.7%)	152 (46.3%)
F	84 (75%)	28 (25%)

P=0.005

TABLA 14: PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN GRUPO ETAREO.

GRUPO ETAREO (años)	SINDROME METABOLICO	
	SI	NO
<50	20 (41.7%)	28 (58.3%)
50-64	108 (67.5%)	52 (32.5%)
>64	148 (63.8%)	84 (36.2%)

TABLA 15: PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN TIPO DE SCA.

SCA	SINDROME METABOLICO	
	SI	NO
STE	104 (60.5%)	68 (39.5%)
STNE	172 (64.2%)	96 (35.8%)
P=0.76		

TABLA 16: PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN NIVEL DE LDL.

LDL	SINDROME METABOLICO	
	SI	NO
<100 mg/dl	124 (57.4%)	92 (42.6%)
≥100 mg/dl	152 (67.9%)	72 (32.1%)

TABLA17: PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN NIVEL DE LDL.

LDL	SINDROME METABOLICO	
	SI	NO
<70 mg/dl	44 (50%)	44 (50%)
≥70 mg/dl	232 (65.9)	120 (34.1%)

TABLA 18: PREVALENCIA DE FALLA CARDIACA EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012.

FALLA CARDIACA	n	%
SI	208	47.3
NO	232	52.7

TABLA 19: PREVALENCIA DE FALLA CARDIACA EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN SEXO.

SEXO	FALLA CARDIACA	
	SI	NO
M	152 (46.3%)	176 (53.7%)
F	56 (50%)	56 (50%)

TABLA 20: PREVALENCIA DE FALLA CARDIACA EN PACIENTES CON SCA-HNAAA 2007-2012 SEGÚN GRUPO ETAREO.

GRUPO ETAREO (años)	FALLA CARDIACA	
	SI	NO
<50	8 (16.7%)	40 (83.3%)
50-64	48 (34.3%)	92 (65.7%)
>64	152 (60.3%)	100 (39.7%)

TABLA 21: PREVALENCIA DE FALLA CARDIACA EN PACIENTES CON SCA Y SINDROME METABOLICO HNAAA 2007-2012.

SM	FALLA CARDIACA	
	SI	NO
SI	164 (59.4%)	112 (40.6%)
NO	44 (26.8%)	120 (73.2%)

TABLA 22: PREVALENCIA DE FALLA CARDIACA EN PACIENTES CON SCA-HNAAA-2007-2012.

SCA	FALLA CARDIACA	
	SI	NO
STE	96 (55.8%)	76 (44.2%)
STNE	112 (41.8%)	156 (58.2%)

RESULTADOS:

La edad promedio de la población en estudio fue de 65 años. EL 68.2% tenían antecedente de HTA, 56.4% sobrepeso, 45.5% sedentarismo, 33.6% dislipidemia, 23.6% DM-2, 21.8% tabaquismo, 10% obesidad y 8.2% enfermedad renal crónica. El 40% tenían antecedente de IMA y/o enfermedad coronaria previa. El 60.2% tenían SCA STNE Y 39.1% SCA STE. El 50.9% tenían angina inestable. El 38.2% recibían tratamiento hipolipemiente previo. (TABLA 1)

El 69.5% de nuestros pacientes con SCA presentaron colesterol total < 200 mg/dl, el 49.1% presentaron LDL $<$ de 100 mg/dl, y solo 20% presentaron colesterol LDL < 70 mg/dl. Sin embargo el 50.9% de pacientes presentaron HDL $<$ de 40 mg/dl y solo 7.3% presentaron HDL $>$ de 60 mg/dl. El 42.7% de pacientes presentaron triglicéridos \geq de 150 mg/dl. (TABLA 2 y 3)

El colesterol total < 200 mg/dl fue más frecuente en los varones (71.3% vs 64.3%) y en los $<$ de 50 años (77.1%). (TABLA 4 y 5)

El colesterol LDL $<$ de 100 mg/dl fue similar en varones y mujeres (48.8% vs 50%). (TABLA 6), pero fue más frecuente en los pacientes menores de 50 años (72.7%). (TABLA 7)

Los triglicéridos \geq de 150 mg/dl fue más frecuente en las mujeres (46.4% vs 41.5%), y en los pacientes entre 50 y 64 años (75%). (TABLA 8 y 9)

El colesterol HDL $<$ de 40mg/dl fue más frecuente en los pacientes varones (58.5% vs 28.6%), y en los pacientes $<$ de 50 años (72.7%). (TABLA 10 y 11)

La prevalencia de síndrome metabólico fue de 59.1% (TABLA 12); siendo más frecuente en mujeres que en varones (75% vs 53.7%), y en los pacientes $>$ de 50 años. (TABLA 13 y 14)

El síndrome metabólico fue similar en pacientes tanto con SCA STE Y SCA STNE (60.5% vs 64.2%). (TABLA 15)

El 57.4% de pacientes con LDL $<$ 100 mg/dl y el 67.9% con LDL \geq de 100 mg/dl presentaban síndrome metabólico. (TABLA 16)

El 50% de pacientes con LDL $<$ de 70 mg/dl y el 65.9% de pacientes con LDL \geq de 70 mg/dl presentaban síndrome metabólico. (TABLA 17)

La falla cardiaca se presento en el 47.3% de pacientes con SCA. (TABLA 18), siendo más frecuente en las mujeres (50% vs 46.3%) (TABLA 19), y en los pacientes $>$ de 64 años (60.3%). (TABLA 20)

La falla cardiaca fue más frecuente en los pacientes que presentaban síndrome metabólico (59.4%). (TABLA 21), y en los pacientes con SCA STE (55.8%). (TABLA 22)

DISCUSIÓN:

Numerosos estudios han demostrado que el colesterol total y LDL son el mayor factor de riesgo modificable para enfermedad vascular aterosclerótica y sus manifestaciones clínicas. Un largo número de estudios clínicos randomizados han demostrado que bajando el LDL se reduce el riesgo de eventos cardiovasculares. Sin embargo, la mitad de los SCA se producen en individuos en los que los niveles de lípidos plasmáticos se encuentran dentro de los valores deseables.

En el presente trabajo se ha evaluado los niveles lipídicos en pacientes con SCA. Los niveles de colesterol total y LDL estaban en rangos deseados; más de la mitad de nuestros pacientes con SCA presentaron colesterol total < 200 mg/dl: 69.5%, casi la mitad presentaron LDL < 100 mg/dl: 49.1%, Sin embargo solo 20% presentaron colesterol LDL < 70 mg/dl, la mitad presentaron HDL < 40 mg/dl: 50.9%, pero HDL > 60 mg/dl solo 7.3%; similar a lo encontrado por Sachdeva A. y cols en población americana, a diferencia de Velasco J. y cols en España encontró que el 43.7% presentaron un colesterol total < 200 mg/dl y solo 12% presentaron LDL < 100 mg/dl. A pesar de que nuestros pacientes que presentaron SCA tienen niveles de colesterol total y LDL en rangos deseados, los eventos cardiovasculares se siguen presentando con igual o mayor frecuencia, por lo que parece que no es suficiente bajar el LDL a < 100 mg/dl, sino a < 70 mg/dl o mientras más bajo mejor. Además los avances logrados, en el estudio de la aterosclerosis durante las últimas décadas, han orientado a entenderla como una enfermedad inflamatoria. El endotelio normal libera sustancias con acción vasodilatadora: prostaciclina I₂, óxido nítrico (NO), factor relajante derivado del endotelio, y factor hiperpolarizante derivado del endotelio y otras con efecto

vasoconstrictor (endotelina 1). En condiciones fisiológicas hay un predominio de las sustancias vasodilatadoras, especialmente dependientes de la liberación de NO. Numerosos estudios indican que la inflamación juega un papel importante en la patogénesis de los SCA, debido a que se produce un aumento de endotelina 1 y una disminución de sustancias vasodilatadoras dependientes del endotelio. El resultado es un vasoespasmo coronario en la zona de la lesión y un aumento del tono vasomotor en la microcirculación, que conduce a una disminución del calibre vascular.

Un poco más de la mitad de nuestros pacientes con SCA tenían triglicéridos < de 150 mg/dl: 57.2% a diferencia de Marynell T. y cols que encontraron concentraciones plasmáticas de triglicéridos elevadas en forma significativa en pacientes con SCA.

No hubo diferencias significativas en los niveles plasmáticos de colesterol LDL en los pacientes con SCA STE y los pacientes con SCA STNE, diferente a lo encontrado por Pelusa H. F. y cols en población argentina en que los niveles de colesterol LDL fue mayor en pacientes con SCA STE.

La prevalencia del síndrome metabólico es alta, pero más alta en pacientes con síndromes coronarios que la informada en población general en estudios europeos (1 a 36%). En pacientes con enfermedad coronaria se registra una prevalencia del síndrome metabólico hasta de 51% en una cohorte canadiense. Nosotros encontramos una prevalencia de 51% en pacientes con SCA; similar a la encontrada por Zeller y cols. (46%) en población francesa. Piombo y cols. (53.3%) en población argentina. Selcuk y cols. (42.6%) en población americana. Miller y cols. (43.4 %) en población mexicana,

además Miller encontró mayor frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con SCA STE; pero nosotros encontramos frecuencias similares.

Estos hallazgos sugieren que el síndrome metabólico se asocia con enfermedad arterial coronaria y su frecuencia es alta en cualquier presentación clínica de los síndromes coronarios isquémicos, estables o inestables. Más aún, el síndrome metabólico se ha asociado con el grado de daño vascular, asociándose con aumento en la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Los pacientes con síndrome metabólico tienen mayor comorbilidad y edad, lo que se asocia con peor pronóstico intrahospitalario. Además, probablemente la respuesta inflamatoria y protrombótica, aunada a mayor severidad de la enfermedad arterial coronaria de estos pacientes, incrementa la incidencia de eventos cardiovasculares.

Además el síndrome metabólico aparece asociado a con un alto riesgo de desarrollar falla cardíaca severa. Nosotros encontramos una alta prevalencia de falla cardíaca en los pacientes con SCA (47.3%), siendo más frecuente en los pacientes con SCA STE y en los pacientes con síndrome metabólico.

CONCLUSIONES:

Más de la mitad de nuestros pacientes con SCA tuvieron niveles de colesterol total dentro de valores deseables.

Casi la mitad tuvieron LDL en niveles óptimos, pero pocos tuvieron LDL < 70 mg/dl.

Más de la mitad tuvieron HDL bajo y muy pocos tuvieron HDL alto.

Poco menos de la mitad tuvieron TGL elevado.

Los niveles lipídicos de nuestros pacientes con SCA fueron similares a los de población americana y menores a los de población europea, excepto en triglicéridos que nuestros pacientes tuvieron niveles más altos.

La prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con SCA fue alta y más frecuente en mujeres.

Los pacientes con síndrome metabólico tuvieron más frecuentemente falla cardíaca

Los factores de riesgo más frecuentes en nuestros pacientes con SCA fueron HTA, seguido de sobrepeso y sedentarismo.

RECOMENDACIONES:

Llevar el LDL colesterol de nuestro pacientes con SCA lo más bajo posible; < de 70 mg/dl. ("mientras más bajo mejor").

Mejorar el HDL colesterol de nuestros pacientes con SCA.

Diagnosticar síndrome metabólico en nuestros pacientes con SCA.

Identificar tempranamente los factores de riesgo cardiovascular en nuestros pacientes con SCA y tratarlos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 . Braunwald. Tratado de Cardiología. Séptima Edición 2006. Parte V. Cardiología preventiva. Volumen I. Pág. 921 – 1057.

- 2 . Maiz A. el Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Boletín de la escuela de medicina 2005;30: 25-30
<http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/20051/articulo4.pdf>

- 3 . Pineda C. Síndrome metabólico: definición, historia y criterios. Corporación Editora Médica del Valle. Colomb Med. 2008; 39: 96-106.
<http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=28339113>

- 4 . Velasco J; et al. Prevalencia de los factores de riesgo y tratamiento farmacológico al alta hospitalaria en el paciente coronario. Resultados de un registro multicéntrico nacional (Programa 3C). Rev Esp Cardiol 2001; 54: 159-168.
www.revespcardiol.org/es/linksolver/ft/id/13495

- 5 . Nieves M. et al. Estudio comparativo de los niveles de lipoproteína (a) y perfil lipídico en pacientes con síndrome coronario agudo. Unidad de cuidados coronarios. Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Paez” ciudad Bolivar Marzo – Octubre 2006.
<http://ri.biblioteca.udo.edu.ve/bitstream/123456789/114/1/TESIS-MedicinaInterna-ND.pdf>

- 6 . Marynell T. et al. Triglicéridos plasmáticos en pacientes con síndrome coronario agudo. MedULA, Revista de Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes 2007;16:34-39 Mérida. Venezuela.
<http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/21877/2/articulo5.pdf>

- 7 . Pelusa, H. F. et al. Análisis del perfil lipídico en pacientes con síndromes coronarios agudos. Bioquímica y Patología Clínica 2008;72:35-39 Asociación Bioquímica Argentina.
<http://redalyc.uaemex.mx/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=65112134007>

- 8 . Sachdeva A. et al. Lipid levels in patients hospitalized with coronary artery disease: an analysis of 136, 905 hospitalizations in get with the guidelines.

American Heart Journal 2009; 157: 111-117. http://www.cobblescorner.com/wp-content/uploads/2011/01/Get-With-The-Guidelines_AHJ-Jan.2009.pdf

9. Olijhoek JK, van der Graaf Y, Banga JD, Algra A, Rabelink TJ, Vissers FL, for the SMART Study Group: The metabolic syndrome is associated with advanced vascular damage in patients with coronary heart disease, stroke, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. Eur Heart J 2004;25:342-8.

10. Gorter PM, Olijhoek JK, van der Graaf Y, Algra A, Rabelink TJ, Vissers FL, for the SMART Study Group: Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. Atherosclerosis 2004;173:363-69.

11. Zeller M, Steg PG, Ravisy J, Laurent Y, Janin-Manificat L, L'Huillier I, et al. Prevalence and impact of metabolic syndrome on hospital outcomes in acute myocardial infarction. Arch Intern Med 2005; 165:1192-8. <http://archinte.ama-assn.org/cgi/reprint/165/10/1192.pdf>

12. Alfredo C. Piombo, et al. Prevalencia, características y valor pronóstico del síndrome metabólico en los síndromes coronarios agudos. Revista Argentina de Cardiología 2005;73: 424-428. <http://www.scielo.org.ar/pdf/rac/v73n6/v73n6a05.pdf>

13. Solymoss BC, Bourassa MG, Marcil M, Levesque S, Varga S, Campeau L. Long-term rates of cardiovascular events in patients with the metabolic syndrome according to severity of coronary-angiographic alterations. Coronary Artery Dis 2009;20:1-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19050599#>

14. Selcuk H. y cols. Impact of syndrome on future cardiovascular events in patients with first acute myocardial infarction. Coronary Artery Dis 2009;20(6):370-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19609207>

15. Madrid – Miller A. y cols. Síndrome metabólico, impacto clínico y angiográfico en pacientes con síndrome coronario agudo. Cir Cir 2010; 78: 115-123. <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2010/cc102c.pdf>

ANEXO N° 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

1. Nombre..... 2. Edad.....3. Sexo.....
 4. Ocupación:5. Procedencia.....
 6. Domicilio

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

- | | | |
|---------------------------|--------|--------|
| 7. HTA | Sí () | No () |
| 8. DM-2 | Sí () | No () |
| 9. ERC | Si () | No () |
| 10. Hipercolesterolemia: | Si () | No () |
| 11. Hipertrigliceridemia: | Sí () | No () |
| 12. Dislipidemia mixta: | Si () | No () |
| 13. Sedentarismo: | Si () | No () |
| 14. Tabaquismo: | Si () | No () |
| 15. Antecedente familiar | Si () | No () |

ANTECEDENTES CARDIOVASCULARES:

- | | | |
|---|--------|---------|
| 16. IMA previo | Si () | No () |
| 17. Enfermedad coronaria: | Si () | No () |
| 18. Otra enfermedad vascular aterosclerótica: | Si () | No () |
| 19. tratamiento hipolipemiente previo: | Si () | : |
| | No () | |

EVALUACION:

20. PA:mmHg.
 21. Peso:Kg Talla.....m2 IMC.....
 22. Glicemia.....mg/dl
 23. Colesterol total:mg/dl
 24. LDL colesterol:mg/dl
 25. VLDL:mg/dl
 26. Triglicéridos.....mg/dl
 27. HDL.....mg/dl
 28. Síndrome metabólico: puntaje..... Si () No ()
 29. SICASTE () SICASTNE ()
 30. IMA Q () cara..... IMA no Q () Angina inestable ()
 31. Falla cardíaca: Si () No ()